UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 31

Les risques per et post opératoires chez l'éthylique chronique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1963

PAR

Nicole ROQUES

MEMBRES DU JURY.

MM.	RIEUNAU	*Président.*
	GRIMOUD	*Assesseurs.*
	GERAUD	
	LARENG	
	GAUBERT	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
16, rue Lakanal, 16

1963

Les risques per et post opératoires chez l'éthylique chronique

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. Lazorthes.
1er ASSESSEUR . . . . . Blanc.
2e ASSESSEUR. . . . . Sorel.
DOYENS HONORAIRES. . . . . Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Nanta, Ducuing, Tapie, Delas, Riser.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.	MM.	Mériel, Gadrat.
Clinique médicale.		
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique des Maladies des voies urinaires		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique médicale de la Première enfance.		Bardier.
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		Géraud.
Clinique obstétricale.		Guilhem (P.).
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat (H.).
Clinique ophtalmologique		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale		Calvet.
Rhumatologie.		Ruffié (R.).
Clinique traumatologique des membres.		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale		Pontonnier.
Anatomie.		Lazorthes.
Anatomie appliquée.		Poulhès.
Anatomie pathologique		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.		Andrieu.
Chimie biologique		Valdiguié (P.).
Electro-Radiologie.		Marquès.
Embryologie		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale		Bounhoure.
Parasitologie		Bouisset.
Pathologie chirurgicale		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.		Sendrail.
Physico-Chimie		Auvergnat.
Physiologie		Laporte (Y.).
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bagnard.
Propédeutique médicale.		Laporte (J.).
Thérapeutique		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée. .	MM.	Coulouma.
Bactériologie.	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale.	MM.	Douste-Blazy.
Physique médicale.		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie.	MM.	Bastide.
Anatomie pathologique.		Bouissou.
Anesthésiologie		Lareng.
Carcinologie.		Estrade.
Histologie et Embryologie. . . .		Planel.
— —		Guilhem (A.).
Chirurgie générale.		Gédéon.
Electro-Radiologie.		Pons.
Médecine générale.		Monnier.
Oto-Rhino-Laryngologie. . . .		Claux.
Parasitologie.		Ruffié (J.).
Pathologie expérimentale. . . .		Gleizes.
Physiologie		Montastruc.
—		Bessou.
Physique médicale.		Commanay.

AGREGES

Médecine générale.	MM.	Ribaut.
—		Calazel.
—		Rascol.
Chirurgie générale.		Enjalbert.
—		Ficat.
—		Pasquié.
—		Souquet.
—		Sarrazin.
Dermatologie - Syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie.		Denard.
Médecine légale.		Grèzes-Rueff.
Obstétrique		Espagno (Guy).
Pneumo-Phtisiologie.		Delaude.

AGREGES LIBRES

Anatomie.	MM.	Thomas.
Obstétrique.		Déodati.
Pathologie chirurgicale		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie.	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique.		Blanc.
Matière médicale.		Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie		Caujolle.
Pharmacie galénique		Stanislas.
Zoologie.		Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M.	Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	Mme	Caujolle.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie.	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques		Pitet.
Toxicologie.		Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.	MM.	Roche.
Secrétaire.		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 31

Les risques per et post opératoires chez l'éthylique chronique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1963

PAR

Nicole ROQUES

MEMBRES DU JURY.	MM. RIEUNAU	*Président.*	
	GRIMOUD	*Assesseurs.*	
	GERAUD		
	LARENG		
	GAUBERT	*Suppléant.*	

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
16, rue Lakanal, 16

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

AU SOUVENIR DE MA MÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de ma gratitude
et de ma très profonde affection.

A MA SŒUR

Avec toute ma tendresse.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIEUNAU

Professeur de Clinique Traumatologique des Membres,
Chirurgien Chef des Hôpitaux.

Vous nous avez toujours réservé un accueil bienveillant et vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Nous avons profité de la qualité de votre enseignement à la Faculté.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer,
Chirurgien des Hôpitaux.

Nous vous remercions pour l'excellent accueil que vous nous avez réservé dans votre Service et pour la bienveillante sollicitude que vous nous avez toujours prodiguée. En acceptant de siéger à notre jury de thèse, vous nous procurez l'agréable occasion de vous dire notre respect et notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAUD

Professeur Agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux,
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie.

Nous vous remercions de l'enseignement que vous nous avez prodigué à la Faculté. Nous sommes très sensible à l'intérêt que vous avez toujours porté à nos études. En acceptant de siéger à notre jury de thèse, nous avons une raison nouvelle de vous assurer de notre fidèle reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARENG

Maître de Conférences, Agrégé d'Anesthésiologie,
Anesthésiologiste des Hôpitaux.

En témoignage de reconnaissance pour la clarté de votre enseignement au cours de nos études d'Anesthésiologie pour la part si active et si efficace que vous avez prise dans la rédaction de ce travail, mais aussi pour vos conseils et votre exemple au cours de nos stages hospitaliers. Vous nous avez toujours manifesté la plus grande confiance puissiez-vous être assuré de notre profonde gratitude et de notre entier dévouement.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GAUBERT

Professeur Agrégé à la Faculté.

Pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ANESTHÉSIOLOGIE-RÉANIMATION

EN PARTICULIER :

A MADAME LE DOCTEUR RIEUNAU-SERRA

Chargée de Cours à la Faculté,
Assistante d'Anesthésiologie des Hôpitaux.

Votre vivant enseignement a été pour nous d'une grande portée pratique, vous avez inspiré cette thèse et vous avez donné les éléments de travail. Pour la bienveillance aussi que vous nous avez toujours témoignée, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et l'assurance de nos efforts pour rester digne de l'intérêt que vous nous avez porté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOLDBERGER

Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux.

Nous le remercions pour tout ce que nous avons appris auprès de lui, et pour la bonté bienveillante qu'il nous a témoigné.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR C. MAI VAN DAU

Ancienne Interne des Hôpitaux,
Assistante d'Anesthésiologie des Hôpitaux.

En remerciement pour son amabilité et ses conseils précieux au cours de mes stages hospitaliers.

AUX DOCTEURS GRAULLE ET R. PÉCOUL

Assistants d'Anesthésiologie.

En témoignage de gratitude.

A TOUS MES AMIS DE L'ÉCOLE D'ANESTHÉSIOLOGIE

PLAN

INTRODUCTION.

1. L'ALCOOLISME CHRONIQUE.

   A. *Examen clinique.*

      Interrogatoire.
      Inspection.
      Examen des appareils.
      Examen de laboratoire.

   B. *Etude anatomo-pathologique et physio-pathologique.*

      Troubles métaboliques et bilan.
      Altérations fonctionnelles et bilan.
         Parenchyme hépatique.
         Système nerveux.
         Perturbations hématologiques.
         Cœur.
         Appareil pulmonaire.
         Rein.
         Glandes endocrines.

2. COMPLICATIONS A CRAINDRE LORSQU'ON INTERVIENT CHEZ UN ÉTHYLIQUE.

   A. *Complications dues aux troubles métaboliques.*

      Les infections.
      Les troubles trophiques.

B. *Complications dues à l'insuffisance hépatique.*

Les hémorragies.
Les intoxications exogènes.
Les intoxications endogènes.
La décompensation hépatique.

C. *Complications dues à l'atteinte du système nerveux.*

Les formes frustes.
Le *Delirium tremens.*
Les psychoses post-opératoires tardives.

D. *Les complications dues aux troubles cardiaques.*

3. Traitement préventif de ces complications.

A. *En pré-opératoire.*

Correction des déficiences métaboliques.
Correction de l'insuffisance hépatique.
Correction des troubles nerveux.
Correction des troubles cardiaques.
Correction des perturbations hématologiques.

B. *En per-opératoire.*

Anesthésie.
Réanimation.

C. *En post-opératoire.*

Dès le réveil :
éviter les perturbations humorales,
surveiller le cœur,
empêcher l'agitation du malade.

Secondairement :
empêcher l'agitation et le *Delirium tremens*,
prévenir les complications hépatiques,
prévenir les complications pulmonaires.
Plus tard :
éviter les infections,
éviter les troubles trophiques.

D. *Quelques cas particuliers.*
Cas de l'éthylique décompensé.
Sujet en cure de désintoxication.
Cas d'une intervention d'urgence.

4. Traitement curatif des complications.

A. *Complications métaboliques.*
Les infections.
Les troubles trophiques.

B. *Traitement des complications liées à l'insuffisance hépatique.*
Les hémorragies.
Les intoxications exogènes.
Les intoxications endogènes.
L'insuffisance hépatique aiguë.

C. *Traitement des complications nerveuses.*
Les formes frustes.
Le *Delirium tremens.*
Les psychoses post-opératoires tardives.

Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

L'alcoolisme est un malheur national. Les quantités de vin de dix degrés pouvant être absorbées quotidiennement sans danger ont été évaluées par l'Académie de Médecine à 0,94 litre pour le travailleur de force, 0,74 litre pour l'ouvrier, 0,59 litre pour l'employé, 0,50 litre pour les femmes. Or, A. PLICHET souligne (*Presse Médicale* du 20-3-54) que trois millions d'hommes consomment plus de deux litres de vin et un million de femmes plus d'un litre de vin par jour en France.

De même, M. LEDERMANN estime à 2,8 millions le nombre d'adultes dont la consommation dépasse le double de la norme mentionnée. En appliquant la méthode d'estimation de l'Office mondial de la Santé, M. A. SAUVY conclut à 62 alcooliques pour mille habitants en France, sans distinction de sexe ou d'âge, plus que dans aucun autre pays au monde.

Les ravages déjà connus posent d'angoissants problèmes. BRUNAUD, à la suite d'une enquête, dégage ainsi la responsabilité alcoolique :

— 50 % des cas de mortalité infantile,
— 75 % des cas d'anomalie congénitale,
— 50 % des affections psychiatriques chez les adultes,

— 40 % des cas de morbidité hospitalière,
— 6 % des cas de maladie sans hospitalisation,
— 17 % des cas d'accidents du travail,
— 25 % des cas d'accidents de la voie publique,
— 60 % des cas de crimes et délits,
— 15 % des cas de maladies professionnelles (celles-ci étant deux fois plus graves chez les intempérants que chez les tempérants).

La chirurgie est aussi affectée par le rôle que joue l'alcool dans l'éclosion et l'évolution de certaines affections chirurgicales, mais aussi par le terrain spécial que constitue l'éthylique pour la chirurgie : la chirurgie chez l'alcoolique est en effet grévée de risques assez considérables et l'opération peut déclencher une cascade de complications que l'anesthésiste réanimateur devra essayer de traiter, mieux encore, d'éviter.

CHAPITRE PREMIER

L'ALCOOLIQUE CHRONIQUE

I. Examen clinique

Le dépistage de l'alcoolisme chronique fait partie de tout examen anesthésique pré-opératoire.

L'interrogatoire est délicat. Sans paraître attacher d'importance particulière, on essaye de faire préciser la quantité et la nature des boissons habituellement absorbées. Quand l'alcoolisme est inconscient, on peut obtenir des renseignements valables ; par contre, le toxicomane dissimule généralement son vice. Il ne faut donc attacher qu'une valeur relative aux données obtenues. La notion de métier est utile, certains métiers pénibles exposent à l'absorption de boissons, d'autres à la fréquentation de débits de boissons.

L'inspection du malade permet de distinguer deux types d'alcooliques :

— à la phase latente de l'intoxication, le sujet est en bon état apparent, souvent pléthorique. Il a un faciès couperosé, les pommettes variqueuses, les yeux injectés ou subictériques ;

— au stade de décompensation, le sujet est amaigri, dénutri, parfois cirrhotique, voire ascitique, ses paupières sont creusées, ses pommettes saillantes, d'une façon générale, il est prématurément vieilli.

Examen

Appareil digestif.

La gastrite est de règle avec anorexie élective pour la viande ou globale, la langue est sabburale, la digestion lente.

L'atteinte hépatique est traduite par les modifications de volume du foie, le plus souvent augmenté, lisse, indolore, un peu sensible lors des poussées d'hépatite congestive, celles-ci amenant ces malades vers la cirrhose hypertrophique ou atrophique. Les hémorragies (épistaxis, gingivorragies, hémorragies digestives) constituent des complications fréquentes de cette atteinte hépatique.

L'abdomen est souvent ballonné, parcouru par un réseau de circulation collatérale.

Appareil nerveux.

Les signes psychiques sont souvent précoces, précisés par l'interrogatoire du malade et de son entourage : logorrhée, euphorie, puérilité, trouble du sommeil avec cauchemars zoopsiques, troubles du caractère.

Les troubles nerveux proprement dits sont à type de crampes, de tremblements des extrémités (mains, langue), de diminution ou abolition des réflexes.

Système cardio-vasculaire.

Myocardite alcoolique fréquente, avec hypoten-

sion, tachycardie, assourdissement des bruits, troubles du tracé E.C.G.

Appareil pulmonaire.

L'emphysème est fréquent et souvent on découvre une atteinte tuberculeuse associée.

Examens biologiques

Ils préciseront les troubles métaboliques et l'atteinte hépatique.

II. Etude anatomo-pathologique et physio-pathologique

L'examen clinique de l'alcoolique ne révèle qu'après une période de tolérance l'abus de l'alcool. Ici, pas de tolérance, mais constitution progressive de toute une série d'insuffisances et de déficiences organiques ou fonctionnelles (surtout le foie et le système nerveux). Cette action serait en grande partie expliquée par les troubles métaboliques qu'elle détermine en premier.

Troubles métaboliques

L'intoxication alcoolique réaliserait une véritable maladie métabolique (travaux de Bruel, Lecoq et Perrin) :

— par défaut d'apport, l'éthylique couvrant une partie de ses besoins caloriques par des boissons alcoolisées dépourvues de vitamines et de protides;

— par défaut d'absorption due à l'atteinte digestive, que diminue encore l'anorexie.

Il y aura donc des carences vitaminiques : vitamine B_1, vitamine PP, vitamines A, D et K, par défaut d'absorption (MOURIQUAND, 1941) ; B_2 et C, déficit en protides, lipides ou glucides, donc réduction des substances lipotropes. Toutefois, il faut signaler l'importance des habitudes alimentaires : les gros buveurs, bons mangeurs, maintiennent plus longtemps un équilibre relatif.

Bilan métabolique

L'examen clinique nous a montré les signes de déshydratation (soif, oligurie, peau sèche), la carence protéique (amaigrissement, état des masses musculaires, rétention hydrique et œdème).

Les carences vitaminiques : en vitamine B (sialhorrée, troubles cardiaques, névrites, troubles psychiques) ; en Riboflavine (cornée hypervascularisée, gerçures des lèvres) ; en vitamines PP (lésions cutanées) ; en vitamines A, D, K, d'où héméralopie, tendance aux hémorragies.

Les examens de laboratoire nous montreront la diminution des protides. Dosage des protides totaux du sérum : normalement de 70 g à 80 g/l. Un taux inférieur à 60 g indique un état de dénutrition grave. Mais il faut rapporter ce résultat à la masse sanguine (la diminution de celle-ci pouvant donner des résultats trompeurs).

La numération globulaire, la formule, la valeur globulaire, apprécieront l'anémie.

L'hypochlorémie a été signalée par certains auteurs (SILKWORTH et TEXON).

La réserve alcaline serait diminuée chez l'alcoolique chronique. Cet état d'acidose serait dû à l'excès

d'acétaldéhyde et d'acide pyruvique, résultant de la détoxication de l'alcool, et de la carence en vitamines utiles aux différents métabolismes (B_3, B_4, B_1, interviennent en effet dans le catabolisme de l'alcool et du glucose, car elles rentrent dans la composition des coenzymes 1 et 2, accepteurs d'hydrogène).

Les altérations fonctionnelles

Le parenchyme hépatique est pratiquement toujours lésé chez l'alcoolique chronique, mais à des degrés très inégaux. L'alcool serait indirectement toxique pour le foie par l'intermédiaire des carences qu'il détermine : les carences vitaminiques et protidiques jouant un rôle de premier plan, ces dernières conditionnant les facteurs lipotropes. De plus, on doit invoquer le travail accru du foie chargé de détruire la majeure partie de l'alcool ingéré. C'est la P.B. du foie qui a montré que la cirrhose était pendant longtemps précédée par la stéatose. Celle-ci est une surcharge réversible du parenchyme, non une dégénérescence. Elle évolue vers la cirrhose ou régresse selon que l'intoxication persiste ou non. Autre aspect montré par la P.B., l'hépatite cirrhogène stéatosique qui associe des zones de stéatose, d'atrophie hépatique et de sclérose ; l'hépatite cirrhogène cytolytique, enfin, dans laquelle la stéatose est absente et les zones d'atrophie hépatique étendues.

Bilan hépatique

Ces différents aspects histologiques peuvent s'accompagner de perturbations des fonctions hépatiques.

Leur exploration utilisera un grand nombre de tests :

— *Exploration de la fonction glycogénique.* La glycémie à jeun est fréquemment abaissée dans les états pré-cirrhotiques alcooliques.

— *Exploration de la fonction protéinogénique.* Dosage des protides sanguins :

Protides totaux : 70 à 80 g/l.
Sérum albumine : 45-55 g/l.
Sérum globuline : 25-35 g/l.
Albumine/Globuline : 1,20-1,80.
Fibrinémie : 4-5 g/l.

Dans l'atteinte de la cellule hépatique, la protidémie s'abaisse. Il y a hypoalbuminémie et hyperglobulinémie, le rapport albumine/globuline est diminué ou même inversé.

Les épreuves de floculation mettent en évidence le déséquilibre des protides plasmatiques, augmentation des globulines, diminution de la sérum-albumine.

La réaction de Hanger (céphaline-cholestérol). les γ globulines floculent.

Le thymol-test de Mac Lagan témoigne de l'augmentation des β et γ globulines.

— *Recherche des troubles de la crase sanguine.* L'insuffisance hépatique pourra se traduire par :

un temps de saignement supérieur à trois minutes :
un signe du lacet témoignant de la fragilité capillaire ;
un temps de Quick allongé, car le taux de prothrombine est diminué.

— *Exploration de la fonction excrétrice et antitoxique.*

Urobilinurie marquée.

Cholémie augmentée.

Cholestérol sanguin normal, 2 g/l (cholestérol estérifié, 1,50 g/l).

Dans l'insuffisance hépatique, le cholestérol sera augmenté, mais le cholestérol estérifié sera diminué.

La fonction uréiopoiétique : dans l'urine, le coefficient de Maillard augmente quand il y a insuffisance hépatique.

La corrélation anatomo-fonctionnelle est inconstante.

On peut cependant affirmer la cirrhose si :

— le taux de sérum albumine est inférieur à 30 g/l;
— le taux de globuline est à 25 g/l;
— le taux de bilirubine est à 15 mg;
— le taux de cholestérol est à 1,50 g;
— deux réactions de floculation sont fortement positives.

Le système nerveux

Les dommages causés par l'alcool sont très importants; d'une part, l'alcool se fixe électivement sur le système nerveux, c'est surtout un narcotique qui provoque une dépression du système nerveux. Son action s'exerce d'abord sur les centres supérieurs et après quelques ingestions d'alcool, ceux-ci tendraient à se reconstituer à un niveau fonctionnel plus profond, rendant nécessaire des doses plus fortes : ce serait l'hyposensibilité cellulaire qui permettrait ce

relèvement du seuil de la tolérance (ce serait peut-être l'explication de la résistance des éthyliques aux anesthésiques qui sont des dépresseurs centraux).

Mais dans la constitution des lésions du système nerveux, l'action de l'alcool semble être surtout indirecte : ce serait par l'intermédiaire des carences en vitamine B_1 et nicotinique, en vitamine A et C plus accessoirement.

Quoi qu'il en soit, les lésions décrites sont diverses :

— atteintes périphériques, la dégénérescence des nerfs périphériques donne des polynévrites sensitivo-motrices ;

— atteinte du système nerveux central : lésions méningées (leptoméningites chroniques, avec œdème, ont été décrites), lésions cérébrales (corticales ou noyaux de la base) ;

— atteinte du système nerveux végétatif avec lésions anatomiques portant sur les ganglions sympathiques (Guiraud et ses collaborateurs).

Bilan nerveux

L'anesthésiste essaiera de connaître l'état psychologique et les antécédents psychiatriques du patient :

— l'interrogatoire du malade et de la famille indiquera une prédisposition aux psychoses, des troubles du caractère, des troubles du sommeil et surtout des crises antérieures de *Delirium tremens* ;

— on notera aussi les réactions et le comportement du malade.

Perturbations hématologiques

Anémie : anémie macrocytaire, hyperchrome ou microcytaire, hypochrome ; elles seraient liées à des

carences d'apport, à des troubles d'absorption, à une atteinte toxique de la moelle osseuse, à des troubles du métabolisme du fer.

Les plaquettes seraient aussi diminuées, inférieures à 100 000/mm^3; cette diminution participerait aux troubles de l'hémostase.

Le cœur

Les troubles cardiaques secondaires à l'alcoolisme sont fréquents et expliqués par les troubles de l'assimilation et du métabolisme: les avitaminoses B auraient une large part dans les gros cœurs alcooliques, l'œdème constaté régresserait en effet par un traitement à la vitamine B_1.

La myocardie éthylique se traduit par une dyspnée progressive, sans hypertension, ni douleur angineuse. L'auscultation est normale au début, puis I.M., avec bruit de galop au stade de défaillance cardiaque. L'E.C.G. montre des troubles de l'onde T, un allongement de QT, et des troubles du rythme. La radio montre une cardiomégalie.

L'appareil pulmonaire

Les alcooliques sont souvent des bronchitiques chroniques, emphysémateux; la tuberculose pulmonaire est fréquemment rencontrée.

Le rein

A un stade avancé peut apparaître l'insuffisance rénale avec défaut d'élimination des chlorures et des anions forts, parfois albuminurie et glycosurie. A l'autopsie des alcooliques authentiques, les lésions de glomérulite sont constantes.

Les glandes endocrines

L'atteinte des glandes endocrines dans l'alcoolisme chronique a fait l'objet de constatations anatomiques nombreuses.

Atteinte testiculaire : Elle est évidente dans un grand nombre de cas ; il y a parallèlement diminution de l'excrétion des 17-cétostéroïdes.

Atteinte thyroïdienne : Après une première phase d'hyperactivité, il y en aurait une seconde d'insuffisance.

Atteinte cortico-surrénalienne : Ici également période d'insuffisance, peut-être précédée par un hyperfonctionnement. Royer, après une étude du test de Thorn, a conclu à un déficit de la fonction cortico-surrénale chez trois-quart des alcooliques.

Atteinte hypophysaire : Les constatations anatomiques sont relativement récentes.

CHAPITRE II

COMPLICATIONS A CRAINDRE LORSQU'ON INTERVIENT CHEZ UN ALCOOLIQUE

Elles seront le résultat de la triple agression que représente l'acte chirurgical, l'anesthésie et le sevrage sur ce terrain déficient.

Complications dues aux troubles métaboliques

Par les déficiences qu'il détermine, l'alcoolisme diminue la résistance de l'organisme et fait le lit aux infections.

Infections

Celles-ci vont compliquer les suites opératoires.

— *Elles seront locales,* plaies traumatiques se surinfectant facilement, infections secondaires des foyers opératoires lors des pansements. Ces infections pourront donner lieu à des abcès des parties molles, à des fistules traînantes, à des ostéomyélites.

— *Elles seront à distance :* la plus fréquente étant la pneumonie.

Enfin une tuberculose latente peut se manifester après l'intervention.

Troubles trophiques, dont sont encore responsables la dénutrition et la carence protidique : escarres, atonicité des plaies, désunion des parois (cause d'éviscération et d'éventration), désunion des sutures profondes, retard de consolidation des fractures.

Complications dues à l'insuffisance hépatique

Elles sont nombreuses.

Les troubles de l'hémostase entraîneront un risque majeur : le *risque hémorragique*. On signale au cours des interventions des hémorragies en nappe du foyer opératoire, des hématomes de la paroi, de graves hémorragies post-opératoires, le plus souvent gastriques.

L'intoxication exogène par insuffisance de la fonction antitoxique du foie qui est incapable de remplir son rôle d'arrêt et de transformation. Les accumulations sont à craindre, les effets secondaires des produits se feront plus longtemps sentir (c'est le cas des barbituriques, des sulfamides, de la morphine et des opiacés ...).

L'intoxication endogène. L'acte opératoire s'accompagne dans les suites immédiates d'une série de perturbations humorales. Les réactions de l'organisme pour retrouver l'équilibre accentueront ce déséquilibre. La réserve glycogénique s'épuisera et sera cause de l'apparition d'*acidose*. L'organisme, en effet, brûlera les protides et les lipides, produisant

ainsi des déchets acides contre lesquels le foie ne peut lutter, il y a épuisement de la réserve alcaline.

De plus, la fonction de désamination et d'uréogénèse défaillante aboutirait à l'élévation dans le sang des déchets azotés non uréiques et du taux de l'ammoniaque. Cette *hyperammoniémie* aurait un effet nocif sur les centres nerveux.

Ces complications dues à l'insuffisance hépatique vont à leur tour aggraver cette insuffisance, il peut apparaître alors la *décompensation* et au maximum l'*insuffisance hépatique aiguë.*

Complications
dues a l'atteinte du système nerveux

Elles se grefferont sur le terrain mental déficient de l'éthylique. du fait de l'intervention chirurgicale (acte opératoire plus anesthésie), à laquelle s'ajoute le sevrage. Ce seront surtout des formes confuso-oniriques, allant de la forme fruste au grand syndrome aigu qu'est le *Delirium tremens.* Certains auteurs font intervenir l'installation d'un œdème cérébral, pour d'autres ces troubles rentreraient dans le cadre général des maladies de l'adaptation et seraient conditionnés par un hypofonctionnement hypophysaire et cortico-surrénal.

Formes frustes :

— du point de vue mental, ce sont en premier lieu des troubles du sommeil, puis convulsion et agitation;

— sur le plan général, les signes sont plus ou

moins accusés : pâleur, sueur, hyperthermie, accélération du pouls, mais la tension artérielle reste satisfaisante.

Le Delirium tremens :

Accident aigu de l'alcoolisme chronique, il constitue la plus dramatique des complications post-opératoires. D'autre part, il peut entraîner à son tour des complications : pneumonie, défaillance cardiaque, insuffisance hépato-rénale aiguë. Quoi qu'il en soit, le *Delirium tremens* réalise un tableau de grand désordre N.V. et d'agitation psycho-motrice.

— A la période de début, on note surtout des signes neurologiques : une augmentation du tremblement, de l'agitation anxieuse.

— A la période d'état, c'est un tableau de délire confuso-onirique aigu, avec :

. désorientation temporo-spatiale,
hallucinations pouvant intéresser tous les sens,
confusions mentales avec altération de la mémoire,
agitations constantes sans rémission.

— Il s'y associe des troubles psycho-moteurs :
tremblements amples et généralisés,
mouvements de mâchonnement, de succion, d'agrippement (Trillade de Coirault).

— Troubles neuro-végétatifs :
insomnies,
hyperthermies (38 à 40°C et plus) et instabilité thermique,

sudations abondantes et profuses, même avec une température ne dépassant pas 38°C. Elle explique la déshydratation, entraînant une langue sèche, rôtie,

instabilité tensionnelle, le plus souvent abaissée,

pouls rapide.

Cette symptomatologie serait en faveur (DELMAS-MARSALET) de l'existence d'un œdème cérébral, d'une atteinte des centres végétatifs de la région diencéphalique.

— Syndrome biologique étudié par BOUDIN et LAURAS, il comporterait cinq signes essentiels :

une déshydratation sévère E.C. et I.C.,

une diminution de poids rapide, avec augmentation parallèle des protides sanguins et de l'hématocrite,

un catabolisme azoté intense avec décharge uréique massive dans les urines (0,50 à 0,80 g),

une acido-cétose constante: corps cétoniques dans les urines, diminution de la réserve alcaline,

diminution du K sanguin, avec déperdition urinaire pouvant atteindre 5 g/j.

Psychose post-opératoire tardive :

Après un délirium, on voit fréquemment se développer une encéphalopathie de Gayet et Wernicke.

Enfin, le délirium n'étant qu'une poussée évolutive au cours d'un éthylisme chronique, il existe souvent une encéphalopathie latente qui se trouvera aggravée : on constate un affaiblissement intellectuel, soit des idées fixes post-oniriques.

CHAPITRE III

TRAITEMENT PRÉVENTIF DE CES COMPLICATIONS

Celles-ci sont le résultat de l'agression chirurgicale sur un terrain déficient. Pour les éviter ou les réduire, l'anesthésiste devra donc s'attacher à améliorer la physiologie de l'alcoolique et à diminuer la nocivité de l'acte opératoire (acte chirurgical + acte anesthésique).

En pré-opératoire :

Il faudra réparer les principales altérations fonctionnelles, l'efficacité du traitement sera surveillée par la clinique et les tests biologiques.

Correction des déficiences métaboliques

Il faudra pour cela une semaine environ :

— *Repos et cure hygiéno-diététiques* avec un sevrage qui amènerait la régression de la stéatose hépatique mais il ne faut pas oublier que chez les éthyliques la maladie opératoire est plus sévère quand elle est greffée sur une brusque et totale privation d'alool, aussi Gosset, Larget et Lamare

déclaraient au Congrès Français de Chirurgie qu'il y avait avantage à préparer les intoxiqués par des injections intraveineuses quotidiennes d'alcool éthylique glucosé et hépatisé à 25° (Curéthyl, amp. 25 ml et 50 ml).

— *Régime alimentaire équilibré*, 3 000 calories surtout riche en hydrate de carbone et en protide (surtout s'il y a une hypoprotéinémie), on donnera des protéolysats, des solutions d'acides aminés, des transfusions de plasma ou de sang frais, cela dans les cas graves.

Si le malade s'alimente, on lui donnera de la viande grillée, des jus de viande... La surveillance du traitement sera assurée par les résultats du test de Philips et Van Slyke et l'hématocrite.

— *Administration de vitamines*, vitamines B nécessaires à la dégradation de l'alcool, au métabolisme des glucides. On administrera donc B_1 (ferment du métabolisme des sucres, active sur le cœur et sur l'équilibre nutritif du système nerveux) à fortes doses 50 à 100 mg/j, B_2 (riboflavine) qui améliorera les troubles généraux de la nutrition, B_3 (nicotamide), B_4 (adénine) pour synthétiser les co-enzymes, B_5 (acide pantothénique), B_6 (pyridoxine), B_{12} a un rôle anti-anémique et protido-anabolique. Ne pas négliger vitamine C active sur les métabolismes, la synthèse des hormones cortico-surrénales 0,500 à 1 g/j, la vitamine K dont la diminution du taux de prothrombine commande l'emploi par voie parentérale 5 à 20 mg, enfin des facteurs de résistance vasculaire, vitamine C et vitamine P. Il existe des préparations polyvitaminées da'dministration commode.

Correction des insuffisances hépatiques

— *Les médications hépatiques* feront d'abord appel aux facteurs lipotropes; ils exercent un effet protecteur sur la cellule hépatique en intervenant dans la transformation au niveau du foie des acides gras en phospho-lipides, ainsi protègent-ils le foie contre la stéatose, de plus la méthionine par son radical S intervient dans les processus de détoxication; on emploiera la méthionine à la dose de 3 ou 4 g, la choline à la dose de 4 à 6 g. Certaines associations à l'inositol peuvent être utiles. Les extraits hépatiques injectables seront administrés. La médication soufrée peut être indiquée.

— *La recharge du foie en glycogène*, avant l'intervention, est essentielle. Car le glucose exerce un effet protecteur sur le parenchyme hépatique : il intervient dans la fonction anti-toxique du foie par son pouvoir de conjugaison. Sa combustion en dégageant de la chaleur et de l'énergie est une des principales sources avec l'oxygène de la résistance vitale. En l'absence de glycogène l'organisme brûle les protéines et les graisses et donne des déchets acides facteurs d'acidose. Pour effectuer cette recharge en glucose on utilise des perfusions de sérum glucosé avec de petites doses d'insuline qui en facilitent l'utilisation. Dans les cas légers, des boissons sucrées (jus de fruits) peuvent suffire.

— *Un apport protidique suffisant :* la reprotéinisation prépare la recharge du foie en glycogène.

— *Les facteurs d'origine hépatique qui contrôlent l'hémostase* sont inégalement accessibles à notre contrôle. Cependant on pourra ramener le

taux de prothrombine au-dessus de 60 % par administration de vitamine K_1 ou se sang frais.

Correction des troubles nerveux

— On s'adresse aux *vitamines du groupe B :* complexe vitaminique B, surtout vitamine B_1 : 50 à 100 mg/j.

— *une thérapeutique sédative* doit y être associée, elle a pour but de calmer l'anxiété et l'irritabilité de ces malades : comprimés de prométhazine. Parfois des cures de sommeil sont obligatoires. ROUET prépare ses malades par deux injections quotidiennes de Pentothal ou de barbiturique plus lent : Eunoctal, Nembutal. Nous préférons administrer systématiquement à tout éthylique imprégné, du Méprobamate à la dose de :

— 2 ampoules intramusculaires trois fois par jour pendant 2 jours,

— 2 ampoules intramusculaires deux fois par jour pendant 2 jours,

— enfin, 6 comprimés par jour pendant 4 jours.

— *La strychnothérapie* avait été proposée par certains à la dose de 5 à 15 mg/j pendant 5 à 7 jours. Son utilité est aujourd'hui très discutée. Elle aurait un rôle dans le rétablissement des chronaxies élevées par l'alcool. Pour DELMAS-MARSALET elle agirait surtout en maintenant l'activité diencéphalique perturbée par l'intoxication.

— *Tout sevrage en alcool sera évité :* les boissons alcoolisées seront autorisées ou remplacées par des perfusions alcoolisées 50 à 100 g/j.

Correction des troubles cardiaques

Si on a observé une myocardie alcoolique, elle ne sera pas traité par les digitaliniques, mais réagira très bien au traitement par la vitamine B_1. Perrin lui associe de la testostérone.

Correction des perturbations hématologiques

Si on observe des anémies macrocytaires hyperchromes ou microcytaires hypochromes, on pratiquera des transfusions. Celles-ci couvriront aussi le déficit en facteur Stuart et en plaquettes.

Au terme de ce traitement pré-opératoire, il sera pratiqué un nouvel examen clinique et un bilan biologique dont les résultats dicteront la conduite à tenir :

— l'opération est possible : l'amélioration de l'état du malade en diminuant le risque,
— l'opération est retardée : on continuera à préparer le malade,
— l'abstention est définitive : le risque opératoire est trop grand pour autoriser toute intervention.

Per-opératoire

Nous venons d'envisager la réparation des déficiences les plus importantes de l'éthylique en vue de l'intervention. Cependant, même si celui-ci semble amélioré, les risques demeurent en affrontant l'acte opératoire. Il nous faudra donc essayer de diminuer le danger que celui-ci représente pour le système nerveux, la glande hépatique, le cœur et l'équilibre biologique de notre malade. Une bonne

anesthésie et une réanimation soigneuse seront la meilleure prévention des complications redoutées.

Nous prendrons le cas d'une intervention sur un alcoolique dont l'état général est relativement conservé.

C'est d'abord *l'anesthésie* qui exigera beaucoup de précaution. En effet, l'anesthésiste doit savoir :

— la grande sensibilité de l'alcoolique aux anesthésiques; la stéatose augmente la fixation sur le foie que l'hypoxie ou l'anoxie rend plus sensible et dont le pouvoir de détoxication est diminué. On risque donc le surdosage qui est très mal toléré;

— mais parallèlement, l'alcoolique est difficile à endormir, il est résistant à l'action anesthésique des drogues en raison de l'hyposensibilité de ces cellules cérébrales; il faut donc des doses beaucoup plus élevées alors que l'on voudrait éviter le surdosage.

C'est pour cette raison que M. Goinard, avant les méthodes actuelles de déconnection et d'anesthésie potentialisée, préconisait de proscrire l'A.G. et de n'opérer les éthyliques que sous A.L. La méthode était difficile chez ces sujets anxieux, agités et de plus les doses nécessaires n'étaient pas dénuées de risques d'intoxication.

Mais les techniques anesthésiologiques actuelles grâce à l'emploi de prémédication, d'anesthésiques intraveineux et de leurs adjuvants permettent d'obtenir une *induction facile et rapide, une A.G. satisfaisante* malgré la résistance du sujet et cela *avec des doses réduites* ce qui évite le risque de surdosage. *Enfin une bonne stabilité neuro-végétative* qui procure le calme au malade et réduit les perturba-

tions que déclencherait la réaction organique. Nous choisirons d'abord la *Prémédication.*

Parmi les prémédications usuelles, on en écartera certaines :

— *Le Chloral :* car il est hypotenseur, toxique pour le foie ou pour le cœur.

— *La Morphine* et les opiacés se fixent électivement sur le cerveau et le foie que les détruit. Dépresseur du système nerveux central, leur action sra prolongée par le mauvais fonctionnement hépatique d'où risque de dépression respiratoire et d'anoxie.

— *L'atropine* est déconseillée car elle augmenterait le métabolisme basal.

— *La Scopolamine :* par son action sédative, semblerait utile chez l'éthylique. Mais on a signalé des troubles nerveux à type d'excitation, d'hallucination accompagnant son effet hypnotique.

On préfèrera :

— *La Péthidine* analgésique et vagolytique. On l'associe à la *Diéthazine*, neuro-dépresseur, parasympathicolytique et sympathicolytique. Cette association a pour avantages : d'être peu toxique aux doses usuelles; de diminuer les doses d'anesthésiques et de curarisants; de faciliter l'induction en déterminant chez le malade un état crépusculaire; de donner la stabilité neuro-végétative qui prévient le choc et les poussées d'hypervagotomie aggravant la congestion du foie; de permettre par ses propriétés broncho-dilatatrices une bonne respiration; enfin de produire une analgésie post-opératoire.

— *La Prométhazine*, dépresseur central, antihistaminique.

— *La Chlorpromazine*, dépresseur du système nerveux central, du système nerveux autonome. Elle renforce l'action des anesthésiques. Elle est antichoc. (Aujourd'hui peu utilisée.)

— *La Lévomépromazine* neuroplégique, d'activité plus élevée que la Chlorpromazine. De plus antiémétique, anticonvulsivant, spasmolytique, antihistaminique. Mais il y a des risques d'hypotension.

— *L'Alcool éthylique* peut être utilisé comme prémédication par voie intraveineuse. Son intérêt est double: il prévient les réactions dues au sevrage. Par ailleurs, on lui reconnaît les avantages suivants : un effet analgésique et sédatif sans effet dépresseur. Un accroissement du volume respiratoire et une vaso-dilatation coronarienne.

De nombreuses techniques de prémédication ont été appliquées. Les plus employées à l'heure actuelle nous semblent être les suivantes :

— Rouet, 1955, deux à trois heures avant l'intervention, fait boire de l'alcool à ses malades, ou installe en même temps qu'il fait la prémédication intramusculaire (1 h. 30 avant l'intervention) une perfusion intraveineuse de sérum préparé avec 60 cm^3 ‰ d'alcool éthylique. Comme prémédication il utilise la Péthidine, la Prométhazine, l'Atropine, plutôt que la Scopolamine, mais sans chercher à déprimer le malade par des doses considérables.

— Lassner emploie la Scopolamine, évite la

morphine et administre une solution glucosée plus de l'alcool à 5 %.

— Brodowski prescrit une prémédication plus forte: Prométhazine, 50 à 75 mg; Péthidine, 100 mg; Chlorpromazine, 25 mg. Il complète aussi cette P.M. par une perfusion d'alcool à 6 %.

— *Au Congrès de Chirurgie* (1961), Baumann souligne la non-utilisation de la morphine, de la Scopolamine, l'usage modéré de l'Atropine. Il emploie la Péthidine, la Diéthazine et la Prométhazine, éventuellement la Chlorpromazine. Ici encore on installe une perfusion de sérum glucosé : 60 cm^3 d'une solution à 30 % d'alcool.

— Il faut souligner l'intérêt de la Lévomépromazine en prémédication.

Le même souci d'éviter les complications nerveuses, hépatiques, humorales, cardiaques ... nous guidera dans *le choix et la technique de l'anesthésie.*

— *Le Protoxyde d'Azote* n'est pas toxique. Mais il n'est pas suffisant pour donner une anesthésie, à des concentrations dénuées de risques d'asphyxie. Cependant, pour des interventions courtes, la Prométhazine et la Péthidine en permettent l'emploi à une concentration de 50 %.

— *L'Ether* ne semble pas indiqué. Il a une phase d'induction longue, que l'on peut diminuer par la prémédication. De plus, il a une répercussion sur le foie et le métabolisme.

— *Le Viadril* (21 Hydroxyprégnandione) peut être employé, mais son induction est longue.

— *Les A.G. intraveineux*, barbituriques type Penthiobarbital, sont les plus intéressants. Ils per-

mettent une induction sans heurts, mais il faut des doses beaucoup plus importantes que chez les individus normaux. Rouet conseille d'employer d'emblée une dose relativement forte (0,75 g à 1 g) plutôt que de prolonger l'induction, à condition de ne pas dépasser ensuite les doses maxima de sécurité. Il signale aussi parfois une dissociation entre les effets hypnotiques et anesthésiques, le sujet dormant mais réagissant fortement à toutes les stimulations douloureuses. C'est pourquoi, afin d'éviter le surdosage en augmentant la dose de Penthio-barbital, il vaudra mieux recourir aux adjuvants anesthésiques. Ce sera d'abord le curare qui, avec une anesthésie légère, permettra de diminuer le tonus musculaire, de diminuer aussi les combustions de l'organisme et exercera une action paralysante nicotinique sur les synapses neurovégétatifs. On aura recours aussi aux analgésiques : Péthidine, Pyrrolamidol, ainsi qu'à la Chlorpromazine, la Prométhazine, Diéthazine, la Procaïne. Pour l'entretien de l'anesthésie, on pourra recourir au Protoxyde d'azote.

Une réanimation soigneuse doit être entreprise dès le début de l'intervention. S'appuyant sur la surveillance attentive du malade, elle empêchera l'apparition des complications redoutées.

Pour éviter les complications hépatiques et nerveuses, elle s'attachera d'abord à maintenir l'intégrité de la fonction respiratoire. On a remarqué, en effet, que l'anoxie ou l'hypoxie aggravaient l'insuffisance hépatique en rendant la cellule hépatique plus sensible à la toxicité des produits anesthésiques et en favorisant l'acidose. D'autre part, A. Lewis

constatait que chez certains sujets vulnérables, les psychoses post-opératoires pourraient résulter de lésions diffuses dans les territoires cérébraux, dont l'anoxie serait la principale responsable. En conséquence, éviter le surdosage anesthésique et en cas de troubles respiratoires, avoir recours à la respiration contrôlée après intubation trachéale permettant l'aspiration bronchique.

La prévention des complications cardio-vasculaires sera aussi très importante. Il faudra surveiller très souvent le pouls et la tension artérielle. Il faut craindre, en effet, la défaillance cardiaque chez ces malades souvent porteurs de myocardite. Pour la prévenir, on installera un traitement avec de la vitamine B_1, C, de la Spartéine, qui déconnectera le cœur des réflexes N.V. nuisibles. On peut aussi administrer des tonicardiaques.

D'autre part, la tension artérielle des éthyliques est souvent instable et on doit se souvenir que les glandes surrénales souvent déficientes peuvent laisser s'installer un état de choc. Pour prévenir ce risque, on compensera soigneusement les pertes et on aura recours aux extraits cortico-surrénaux et aux vaso-presseurs : Hydrocortisone intraveineuse (ampoules de 25 mg), Angiocardol.

Il faut aussi *prévenir le risque hémorragique* par des transfusions si c'est nécessaire et une thérapeutique coagulante : Vit. K_1, Naphtionine I.V.

On évitera aussi les perturbations humorales créées par une longue intervention et qui pourraient avoir de fâcheuses répercussions sur le foie et le système nerveux. On remplacera le sang perdu, on

réhydratera abondamment, on pourra administrer de l'alcool intraveineux qui aura de plus l'avantage de potentialiser l'anesthésie.

Post-opératoire

On doit continuer à surveiller le malade, car il est encore pendant quelques jours exposé aux complications.

Dès le réveil, nous aurons à *prévenir les perturbations humorales* qui aggraveraient les insuffisances fonctionnelles, donc surveillance régulière du pouls, de la tension artérielle, réhydratation abondante, remplacement du glycogène épuisé par l'anesthésie et l'intervention, transfusion de sang de plasma, vitamines B_1 (100 mg par jour), C (500 mg par jour).

Il faudra aussi *surveiller le cœur* : 10 cg de Spartéine dans le sérum, analeptiques (Heptamyl, Solucamphre...), seront utiles pour prévenir une défaillance possible à ce moment du réveil.

Il faut aussi *empêcher l'agitation du malade* au réveil. Elle pourrait entraîner des accidents délirants, aigus. Pour calmer le malade, on avait recours aux analgésiques et aux neuroplégiques habituels, qui assureront de plus la stabilité N.V. : Péthidine, Prométhazine ou Lévomépromazine.

Actuellement, on obtient de bons résultats avec des injections intramusculaires de Méprobamate (ampoules de 400 mg). Une ou deux injections peuvent amener la sédation.

Secondairement. Même si le malade a bien supporté le choc du réveil ou si une bonne théra-

peutique a empêché les complications, il reste encore menacé dans les jours qui suivent.

Agitation et Delirium tremens peuvent survenir. Le diagnostic précoce des petits signes de début et une thérapeutique immédiate pourront l'enrayer. A l'heure actuelle, comme nous l'avons signalé, on s'adresse au Méprobamate injectable en intramusculaire. On arrive ainsi à empêcher les manifestations confuso-oniriques et le virage au *Delirium tremens.*

Les complications hépatiques peuvent apparaître à partir du deuxième jour, il fauda surveiller les signes d'apparition: acidose, diminution de l'activité cholinestérasique, hypocoagulabilité. Le traitement préventif cherchera à éviter les poussées d'hypervagotonie qui aggravent la congestion hépatique par une déconnection neuro-végétative.

Il luttera contre le risque d'intoxication par le maintien d'une diurèse suffisante (1 l/j) en évitant la déshydratation et en corrigeant l'acidose.

Il aidera le foie par un apport de glucose, de protides, des extraits hépatiques, de l'acide glutamique, de l'arginine glucose.

A cette période, il faut encore craindre *les complications infectieuses pulmonaires.* Pour les éviter, on fait asseoir le malade dès que possible et pratiquer des exercices de respiration, d'expectoration.

On n'oubliera pas la surveillance du taux de prothrombine et le danger d'un traitement anticoagulant chez ces malades.

Les complications tardives sont d'ordre *trophiques et infectieuses.* Elles risquent de gréver l'inter-

vention de suites interminables. Il faudra donc les éviter.

— En ce qui concerne les infections secondaires du foyer opératoire à l'occasion des pansements, de grands soins d'asepsie sont nécessaires.

— Pour éviter les complications trophiques : escarres, retards de cicatrisation, de consolidation, on pratiquera le nursing, on donnera un régime alimentaire équilibré, riche en protides, en vitamines, en anabolisants, en calcium. La voie orale sera reprise le plus vite possible.

Nous venons d'envisager les précautions à prendre pour éviter les complications lors d'une intervention chez un éthylique dont l'état général est relativement conservé et après préparation.

Quelques cas particuliers

Dans le cas de l'éthylique décompensé.

Les organes et les grandes fonctions beaucoup plus atteintes feront craindre des complications encore plus graves et nombreuses. Aussi, la *prémédication* sera réduite et consistera surtout en perfusion d'alcool, narcotique, évitant de plus les risques de sevrage. On emploiera le moins possible les produits toxiques pour le foie et risquant d'entraîner l'anoxie.

L'anesthésie sera le plus souvent locorégionale ou spinale ; si elle est générale, on remplacera les barbituriques par des agents plus rapidement métabolisés (Hydroxydione et Chlorothiazol). L'analgésie pourra être assurée par le protoxyde d'azote. On se souvien-

dra que le foie déficient détruit mal la Procaïne ; de plus, hypocholinestérasiques, ces malades sont sensibles aux curarisants dépolarisants. En *post-opératoire*, il faudra surveiller davantage encore les risques de choc, de défaillance cardiaque, d'hémorragie, d'agitation...

Sujet en cure de désintoxication.

Il y a quelques précautions spéciales à prendre : Ce sont des malades très sensibles aux drogues, donc il y a lieu d'être prudent. Toute administration d'alcool est formellement défendue. Son apport provoque une augmentation de l'acétaldéhyde sanguin, avec des phénomènes respiratoires et circulatoires sévères. On a même signalé des délires, des phases d'agitation pouvant aller jusqu'au *Delirium tremens*. De plus, ces malades sont souvent asthéniques, dénutris, apathiques. Il faudra cesser l'Antabus et prévoir en pré-opératoire une réhydratation et un apport alimentaire suffisant pour améliorer leur état.

Cas de l'intervention d'urgence chez l'éthylique.

Ils peuvent présenter toutes les urgences habituelles, mais certaines sont plus fréquentes : traumatologie, affections digestives (sigmoïdites, pancréatites aiguës hémorragiques, perforation d'ulcus gastrique ou duodénal). De plus, certaines affections posent des problèmes de diagnostic différentiel : les hématémèses, les pseudo-perforations gastriques, les syndromes douloureux sous-hépatiques.

Dans tous ces cas, des précautions doivent être prises en :

Pré-opératoire : on installe l'aspiration gastrique

accompagnée d'une perfusion de plasma et de sérum glucosé. Elle diminue la dilatation gastrique fréquente chez les buveurs de vin, de bière, ou de cidre. Dans les cas d'alcoolisme aigu, elle élimine l'alcool ingéré.

Per-opératoire : on se méfiera davantage encore de la toxicité des produits anesthésiques et du surdosage. On pratiquera une anesthésie potentialisée. Quoique l'induction soit parfois très agitée, il faut savoir que la sédation suit parfois brutalement l'excitation.

Post-opératoire : c'est dans ce cas qu'il faut le plus craindre le choc opératoire, car ces malades, toujours carencés, n'ont pas été préparés. Ici également, se déclenche souvent la grande crise de *Delirium tremens* et très souvent des psychoses tardives. Il faudra donc être très prudent quant aux indications opératoires d'urgence chez les éthyliques.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT CURATIF DES COMPLICATIONS

Malgré tous les soins apportés à la préparation du malade, à l'intervention, malgré notre surveillance et notre prudence, au cours de l'acte opératoire, de l'anesthésie et dans les suites opératoires, nous pouvons voir s'installer une ou plusieurs des complications redoutées. C'est leur traitement que nous allons envisager dans ce chapitre en insistant plus spécialement sur le traitement de cette complication majeure qu'est le *Delirium tremens*.

Traitement des complications d'ordre métabolique

L'infection :

Locale (foyers opératoires, fistules traînantes, ostéomyélites, abcès des parties molles). Leur traitement comportera de grands soins d'asepsie, des antibiotiques à fortes doses pendant longtemps.

Générale. La plus fréquente est la pneumonie. On la traite par les antibiotiques.

Les troubles trophiques :

Désunion des sutures, escarres, leur traitement comporte un régime alimentaire équilibré, riche en protides et en vitamines, ainsi que des anabolisants : les Androgènes augmentent le stockage des protides, améliorent l'état général : Acétostérandryl : 40 mg par jour.

La non-consolidation des fractures sera traitée aussi par le régime, le calcium et la vitamine D.

Traitement des complications liées a l'insuffisance hépatique

Les hémorragies per-opératoires :

Elles sont en nappe ou aiguës post-opératoires; ce sont les hématomes de la paroi, des hémorragies surtout gastriques.

Leur traitement demande de contrôler et de compenser les pertes, de corriger les troubles de la coagulation.

— *Si c'est une anomalie de la thromboplastinoformation.*

Le sang frais couvrira les besoins en facteurs Stuart, en plaquettes, en prothrombine. La vitamine K_1 est aussi employée, mais son action est moins rapide.

— *L'activité fibrinolytique* signalée dans les cirrhoses (Dousset), due à une chute de l'antifibrinolysine (Beaumont), peut être responsable des syndromes hémorragiques aigus par défibrination. On en fait le diagnostic si le sang reste incoagulable après addition de thrombine. Le traitement utilise du sang

en quantité très abondante, sans oublier le gluconate de calcium et le fibrinogène (5 à 20 g). Les antiprotéolytiques sont à l'étude.

— *La fragilité capillaire* peut être en cause. On la traite par la vitamine C, l'Adénochrome, la Rutine, les corticoïdes.

Les intoxications exogènes.

Le foie n'a pas arrêté ni transformé, pour les éliminer, les médicaments administrés. Il y a accumulation, d'où risque d'effet secondaire et toxicité pour le foie. Dans le cas qui nous intéresse, c'est le traitement de l'accumulation des produits anesthésiques ou de leurs adjuvants que nous étudierons.

— *Morphine et opiacés.* Leurs surdosages entraînent une dépression respiratoire. On la traitera par des analeptiques. On aura recours s'il le faut à l'oxygénothérapie.

— *La Procaïne.* Son action peut se prolonger du fait d'un manque de procaïnestérase hépatique. La vitamine C permettrait une meilleure tolérance.

— *Les Barbituriques.* Leur surdosage entraîne le coma, il faudra le traiter par l'oxygène, l'aspiration, assurer les besoins hydriques, caloriques, électrolytiques, et administrer des analeptiques cardiovasculaires.

— *Les Curares.* Il faut savoir que les Acétylcholinomimétiques type Succinylcholine risquent de provoquer des phénomènes de curarisation prolongés, l'éthylique étant en hypocholinestérasénie. Le traitement sera essentiellement la respiration assistée.

Les intoxications endogènes.

Elles sont dues aux perturbations habituelles à la maladie opératoire chez un individu dont le foie ne joue plus son rôle antitoxique. Il faudra donc les traiter.

— C'est d'abord l'épuisement de la réserve glycogénique qui a entraîné *l'acidose* (R.A. inf. à 30 %). On traitera cette acidose par administration parentérale de solution contenant du Na en excès; par administration d'OH_2 et de calories, surtout sous forme d'hydrates de Carbone.

— La défaillance de la fonction de désamination et de l'uréogénèse peut entraîner une *augmentation du taux de l'ammoniaque sanguin*, générateur de troubles pouvant aller jusqu'au coma (pour un taux supérieur à 70 microgrammes pour 100 cm^3 de sang) (M. Cachin). Le traitement consistera à diminuer la ration de protides et à évacuer les hémorragies, facteurs de production exagérée d'ammoniaque et à augmenter l'élimination de celui-ci par apport d'Arginine, de Glutamate, d'Aspartate (Laborit).

L'insuffisance hépatique s'est aggravée malgré toutes les précautions prises en pré et per-opératoire pour lutter contre les intoxications, l'anoxie... Elle se manifeste par un ictère, une ascite et au maximum l'insuffisance hépatique aiguë : syndrome hépato-rénal se traduisant cliniquement par un ballonnement abdominal, des vomissements abondants (choc pseudo-péritonéal), ictères, hémorragies, oligurie et urémie progressive.

— *Le traitement visera à réparer la défaillance hépatique :*

Régime hyper P, hyper G, hypo L, extraits hépatiques totaux à doses élevées (correspondant à 40-60 g de foie frais) ; vitaminothérapie massive, surtout les vitamines B; des facteurs lipotropes, Méthionine (2-6 g par jour, *per os* ou parentérale), Choline et Inositol (Hépacholine, Méthioinositolcholine).

— *Chaque syndrome devra aussi être traité.*

Les hémorragies (Chlorocalcion, 2-4 g par jour), Vitamine K (Syncavit, K Thrombyl, 100-200 mg par jour, avec des sels biliaires) ; de la vitamine C (500 mg) ; de la vitamine P (Solurutine). Au besoin, on injectera de l'Hémocoagulène ou 10-20 cm^3 d'une solution à 10 % de gluconate de Ca.

Contre le fléchissement cardio-vasculaire, du Camphre, de la Coramine, seront employés.

S'il y a des troubles nerveux, à type d'excitation, on fera du Bromure à petite dose; s'il y a coma ou prostration, une glycothérapie massive de sérum glucosé à 10 %, intraveineux, et du glutamate de magnésie (Glutamag Trivit), intraveineux, 20 g par jour, dans 500 cm^3 de sérum glucosé.

L'insuffisance rénale devra aussi être traitée : Régime, Opothérapie (Inorénol, 2-3 ampoules).

Traitement des complications nerveuses

Les formes frustes (troubles du sommeil, bouffées confuso-oniriques) devront être traitées. Cela empêchera de plus le risque d'évolution vers le *Delirium tremens.*

Fours avait conseillé des injections espacées de Penthotal intramusculaire.

Les Neuroleptiques ont aussi été employés (1953).

La Chlorpromazine ou 4560 R.P. seule ou associée aux autres dérivés des Promazines. Par voie intramusculaire, on administrait, de deux heures en deux heures, 50 mg de Prométhazine + 25 mg de Chlorpromazine + 50 mg de Péthidine, puis on espaçait les injections. On joignait à ce traitement un régime hyperprotidique, des vitamines et on augmentait les boissons ou les perfusions. Mais ce traitement était long, nécessitait une surveillance constante et il existait des reprises évolutives.

En mars 1960, le Méprobamate, injectable en intramusculaire (Equaril Byla, ampoules de 5 cm^3 = 400 mg), associé à la réhydratation, remplaça les neuroleptiques. Il est administré systématiquement deux ampoules intramusculaires trois fois par jour pendant deux jours, puis, si on constate une amélioration, on diminue les injections à deux fois par jour pour utiliser les comprimés : 6 par jour, si la voie orale est possible. Cette méthode récente a donné jusqu'ici des résultats constants : le Méprobamate éteint immédiatement l'agitation, les manifestations confuso-oniriques et empêche le virage au *Delirium tremens*. De plus, à ces doses, on ne signale pas de phénomènes d'intolérance. On n'a pas observé non plus de phénomènes de rebond.

Les grands accidents délirants : Le Delirium tremens.

Mais parfois on n'a pu empêcher son apparition. Il se déclarera brutalement ou après une forme fruste.

Il constitue la plus dramatique des complications post-opératoires. Il est dans un service de chirurgie une source de perturbations apportant un surcroît de travail, incommodant les autres malades, mais

surtout, il pose le double problème du pronostic vital et de la poursuite des soins post-opératoires, dont l'arrêt compromet les résultats de l'intervention. Il faudra donc le traiter dès que l'examen nous l'a fait diagnostiquer: Le traitement recherchera, outre la sédation des troubles nerveux et neuro-végétatifs, le rétablissement de l'équilibre biologique perturbé.

Correction des troubles nerveux :

Nous exposerons rapidement les médications employées jusqu'à ce jour et indiquerons les avantages de celles qui nous semblent devoir leur être préférées.

— *Le traitement classique* associait la Strychnine, à laquelle l'alcoolique est très tolérant (jusqu'à 80 mg par jour). Les barbituriques : Fours utilisait le Penthotal à la demande, intramusculaire, et Rouet, intraveineux, allant même jusqu'à utiliser une A.G. légère, avec curarisation et respiration artificielle.

— Plus récemment, le *Sulfate de magnésie* (Delmas-Marsalet) fut employé en injection intraveineuse, matin et soir (10 cm^3 de solution à 15 %). L'action du sulfate de magnésie serait due à l'amélioration de l'œdème cérébral par la solution hypertonique et aux propriétés de l'ion Mg comme calmant du S.N. et modificateur de l'excitabilité neuromusculaire.

— *La Corticothérapie surrénale* aurait donné de bons résultats, le *Delirium tremens* rentrant dans le cadre des maladies de l'adaptation, serait conditionné par un hypofonctionnement hypophysaire et cortico-surrénal. Les Américains employaient l'A.C.T.H. et la Cortisone, mais les risques de phénomènes infec-

tieux, de collapsus à l'arrêt du traitement, l'inconstance des résultats, ont fait abandonner cette méthode.

— *Les Stéroïdes narcotiques* (Viadril) furent employés en 1955 par HUGUENARD et LABORIT. Ils l'utilisent surtout par voie intraveineuse dans des perfusions à des dilutions importantes, car l'alcalinité du médicament entraîne des douleurs veineuses et des thromboses locales. Le malade s'endort 20 mn à 40 mn après le début de la perfusion. On maintient le sommeil 24 h à 48 h par des perfusions à la demande. Une surveillance constante est nécessaire du fait du risque d'apnée en anesthésie profonde.

— *La Réserpine* fut utilisée par AVOL et VOGEL en 1955, à la dose de 2,5 mg × 6, par 24 h, I.M. Par son action sédative neuro-psychique, on obtiendrait ainsi la fin de l'épisode aigu. Mais même par voie intramusculaire et associée à l'Heptaminol ou à la Néosynéphrine, elle fait courir le risque d'un collapsus tensionnel. De plus, son action assez lente la faisait réserver aux formes subaiguës.

— *L'Hémineurine*, étudiée par LABORIT : C'est un inhibiteur des fonctions corticales. On l'administre en perfusion intraveineuse de 60 à 80 ml à 2 % avec de l'Atropine. Le sommeil apparaît à la deuxième minute, on perfuse pendant 20 mn, la surveillance respiratoire doit être très stricte. Le réveil a lieu deux heures après. Si l'agitation persiste, on refait une deuxième perfusion avec 30 à 40 ml. La guérison est souvent obtenue en douze heures. Mais l'action irritante du produit sur les veines, l'hypersécrétion salivaire et bronchique, enfin la

surveillance respiratoire nécessaire, pouvant aller jusqu'à l'intubation, a fait abandonner ce produit.

— *Les Neuroplégiques*, dont nous avons déjà indiqué l'intérêt dans le traitement des formes frustes d'agitation, ont représenté une étape décisive dans le traitement du *Delirium tremens* (1953, premières techniques d'hibernothérapie de Laborit). Ce furent d'abord les méthodes d'hibernation classiques associées à l'hypothermie, puis d'hibernation modérée par le seul effet des cocktails lytiques à base de Phénothiazines (Thèse d'Allouche, 1959). Les succès obtenus seraient de 80 %, transformant ainsi le pronostic du *Delirium tremens* (jusqu'alors 85 % d'échecs).

Les Neuroplégiques sont administrés dans une perfusion de sérum glucosé continue :

Chlorpromazine, 50 mg;
Prométhazine, 50 mg;
Péthidine, 100 mg.

Ce mélange est introduit par tiers toutes les 15 mn, la surveillance doit être constante et les réinjections à la demande.

De plus, la durée d'évolution longue (8 à 15 jours) et le risque de reprises évolutives, ont fait abandonner cette technique.

— *C'est le Méprobamate injectable intramusculaire*, préconisé par Lereboullet en mars 1960, qui lui fut substitué. La technique du traitement est la suivante :

Les quatre premiers jours, deux ampoules toutes les heures, puis toutes les trois heures, puis

toutes les six heures, jusqu'à sédation de la crise;

Les deux jours suivants : deux ampoules toutes les huit heures;

Puis six comprimés par jour pendant une semaine.

Le Méprobamate est utilisé seul, sans alcool, intraveineux, hépatisé et glucosé, ni strychnine (réhydratation, vitamines, tonicardiaques associés).

Vingt-six cas de *Delirium tremens* ont été ainsi traités et réduits en deux à quatre jours dans le Service de M. le Professeur Géraud (publication du 31 mai 1961).

Ils ont remarqué :

— l'action élective du médicament sur l'agitation psychomotrice : au bout de six à dix heures, le malade somnole, ce qui permet une réhydratation intraveineuse;

— la régression de l'onirisme et de la confusion mentale à partir du deuxième jour. Le malade, lucide, peut boire ou s'alimenter;

— la persistance du dérèglement thermique discrète pendant 3-4 jours.

Les avantages du traitement sont donc nombreux : rapidité (la durée moyenne est de 3-4 jours beaucoup plus courte donc qu'avec les neuroplégiques 8-15 jours). Bonne tolérance de l'organisme qui supporte des doses très élevées sans que l'on ait remarqué d'hypotension; de plus, on n'a pas observé avec le Méprobamate les phénomènes de rebond que l'on voyait avec les neuroleptiques.

Mais, à doses élevées, Lareng signale des dépressions respiratoires d'origine périphérique, ayant nécessité l'intubation d'urgence et l'installation de respiration artificielle.

Observations

En 1962, le Méprobamate est toujours utilisé dans le service du Professeur Géraud pour traiter le Delirium tremens, on lui associe l'Halopéridol (R 1625) neuroleptique majeur. On l'emploie par voie intramusculaire : 1 ampoule = 4 mg. Nous avons relevé deux observations de malades traités dans ce service par le Méprobamate et l'Halopéridol pour des Delirium tremens.

M. C..., 35 ans, cultivateur, entré le 9 novembre 1962, sorti le 19 novembre 1962. Habitude d'intempérance très ancienne et massive : 4 à 5 litres de vin rouge par jour depuis l'enfance. Hospitalisé pour paralysie post-traumatique émotionnelle des deux membres inférieurs après avoir été renversé par un porc le 7 novembre 1962. Dans la nuit du 8 novembre 1962, il est transféré au service fermé dans un état de Delirium tremens avec obnubilation onirisme, trémulation, début de déshydratation, température 38,4°C.

Il est traité aussitôt 13 h à 18 h par dè très fortes doses de Méprobamate et d'Halopéridol associées à la réhydratation : 2 ampoules de Méprobamate + 1 ampoule d'Halopéridol toutes les heures. A partir de 18 heures, les mêmes doses sont administrées mais espacées de 3 heures jusqu'à 24 heures, puis on injecte toutes les 6 heures.

Le 10 novembre, le malade est en meilleur état général, l'onirisme, la trémulation, la température ont disparu. La réhydratation est possible.

A partir du 12 novembre, les injections sont espacées de 8 heures. Il n'y a pas eu de reprise des phénomènes délirants; il sort du service le 19 novembre. A ce moment, il prend encore 4 comprimés de Méprobamate par jour + 1 comprimé d'Espéral; il ne signale pas de tremblements, son appétit est normal, mais son sommeil est encore agité de cauchemars professionnels.

M. A..., 49 ans, greffier, éthylisme chronique depuis 8-10 ans au Pastis 51 (10-12 par jour). Pas de clause déclanchante, début brutal. A l'entrée dans le service, le malade est comateux, fébrile, 38°C, non déshydraté (6 décembre 1962, il sortira le 16 décembre 1962). Il est traité immédiatement par deux ampoules de Méprobamate + une ampoule d'Halopéridol toutes les heures, puis toutes les 3 heures, enfin toutes les 6 heures. On associe des vitamines, des extraits hépatiques, de la Bipénistreptomycine; il se réveille le 7 au matin, mais reste confus. L'après-midi il est conscient et peut se réhydrater sans que l'on ait eu besoin de recourir aux perfusions.

Le 8 décembre 1962, on espace les injections de 8 heures; il n'y a plus de température. Ne constatant pas de reprise de l'épisode aigu, le 11 décembre 1962, il est mis aux comprimés de Méprobamate (4 par jour) et aux gouttes d'Halopéridol; il sort le 12 décembre 1962.

M. M... (Rodolphe), âgé de 46 ans, employé municipal, rentre dans le Service de Traumatologie du Professeur Rieunau à Toulouse le 19 octobre

1962, avec une fracture du plateau tibial externe survenue le 18 octobre au cours d'un accident de vélomoteur. Bilan pratiqué est normal :

Urée : 0,42 ‰.
Protides : 72 ‰.
Glycémie : 1,12 g ‰.

Le 20 octobre, intervention (boulonnage du plateau externe et plâtre). Le malade est prémédiqué intramusculaire avec une ampoule de Dolosal + 1 ampoule de Phénergan.

A son arrivée au bloc, il reçoit 1/4 de mg d'Atropine et 5 cm^3 du mélange : 1/2 Dolosal + 1/2 Diparcol + 1/2 Nozinan + 1/2 Hydergine dilué dans 20 cm^3 de sérum. Puis on l'endort au Penthiobarbital - Curare. L'induction est calme, l'anesthésie et l'intervention se dérouleront sans incidents. A la fin de l'opération, le malade a reçu la totalité du mélange préparé, 0,60 g de Penthiobarbital et 40 mg de Gallamine. Sa tension artérielle et son pouls sont restés stables du début à la fin.

Tension artérielle : 15 - 8. Pouls : 100.

La température est de 37,5°C.

Le 21 octobre, la température s'élève à 39°C; le pouls s'accélère : 120.

Le 22 octobre, la température est à 39,5°C.

Le 23 octobre, on remarque de l'agitation et l'hyperthermie persistant, on donne du Méprobamate au malade à la dose d'une injection de 400 mg toutes les 4 heures.

Le 24 octobre, on diagnostique un Delirium tremens.

— L'agitation s'est accentuée. On note de la

désorientation temporo-spatiale. Le malade est confus mais il n'y a pas perte de conscience.

— Le malade présente des secousses cloniques, des sueurs profuses.

— Il est hyperthermique : 39,5°C, tachycardique : 120; la tension artérielle est 18,5 - 10.

Le traitement mis en œuvre est le suivant : deux ampoules de Méprobamate intramusculaire toutes les 3 heures, puis toutes les 4 heures; Halopéridol 20 gouttes le matin et 20 gouttes le soir. On associe au traitement sédatif des boissons abondantes qui réhydrateront le malade : 3 à 4 litres de tisane, des extraits hépatiques, de la vitamine B et du Solucamphre (3 par jour).

Le 25 octobre, le malade est calme. La température est à 38,8°C, le pouls à 120.

Le 26 octobre, l'hyperthermie régresse à son tour : 37,5°C, le pouls est à 100. On continue le Méprobamate (2 ampoules) toutes les 4 heures.

Le 31 octobre, on ne note pas de reprise de l'accès délirant. La température est à 37,5°C. Les injections de Méprobamate (2 ampoules) sont espacées de 6 heures.

A partir du 3 novembre, la dose de Méprobamate est réduite. On ne fait plus qu'une ampoule intramusculaire toutes les 6 heures; la température est stabilisée aux alentours de 37°C. Les points sont enlevés le 12 novembre et le 18 novembre on arrête les injections pour passer à l'administration quotidienne par la voie orale de 4 comprimés de Méprobamate. Le pouls est à 80. La tension artérielle : 12 - 5.

Le malade, après un séjour (23 novembre -

12 décembre) dans le service des convalescents du Professeur FICAT, est réopéré le 14 décembre pour l'ablation des synthèses. Le traitement par le Méprobamate n'a jamais été interrompu. On ne signale aucun incident per-opératoire, ni post-opératoire, température 37°C, la tension artérielle est toujours à 12 - 9, le pouls à 80. Le malade prend toujours ses 4 comprimés de Méprobamate par jour; il retourne dans le service des convalescents le 2 janvier pour suivre un traitement physiothérapique et quitte l'hôpital le 2 février.

Le Délirium tremens a donc cédé au traitement par le Méprobamate et n'a pas réapparu grâce à la continuité de ce traitement, même à l'occasion d'une deuxième intervention.

Nous voyons donc que « la rapidité et la constance des résultats dans des conditions de simplification technique, permettent de dire que le Méprobamate injectable est une étape décisive dans le traitement des délires alcooliques aigus » (RISER, LABOUCARIÉ).

Le traitement du Delirium tremens comporte, outre la sédation et la correction des troubles neuro-végétatifs :

Le rétablissement de l'équilibre biologique perturbé.

— La réhydratation est essentielle : 3 litres de liquide au minimum par 24 heures, intraveineux si la voie orale n'est pas possible; on donnera du sérum glucosé + insuline, du sérum sulfaté sodique qui favorise la diurèse et du sérum physiologique. On peut ajouter des petites quantités de plasma ou de sang frais.

— On administrera des vitamines C, B_1, B_6,

B_{12}... Une thérapeutique adjuvante luttera contre l'insuffisance cardio-vasculaire. Vitamines B_1, Spartéine. On pourra donner des antibiotiques.

— La surveillance doit être constante. Les feuilles de réanimation noteront toutes les heures le pouls, la température, la tension artérielle. On fera une courbe de diurèse par 24 heures (mm 1 l).

— L'arrêt du traitement sera fait en espaçant les doses, si le malade reste calme. On passera alors les médicaments de la voie intramusculaire à la voie orale et on essaiera une alimentation normale.

On peut donner à ce moment des anabolisants : Syncortyl 5 mg, Acétostérandryl 40 mg.

Les psychoses post-opératoires tardives.

— On peut voir se développer après un Delirium tremens une *Encéphalopathie de Gayet et Wernicke.* Le traitement comporte l'administration de vitamines B_1, B_6, PP, auxquelles on peut joindre des perfusions d'acides aminés.

— Enfin, après un Delirium tremens, on constate parfois un *affaiblissement intellectuel* ou des idées fixes post-oniriques. Là encore, le traitement sera essentiellement vitaminique.

CONCLUSIONS

1° L'éthylique est un mauvais terrain pour la chirurgie. Ses déficiences métaboliques, hépatiques, nerveuses surtout, le prédisposent aux complications.

2° Il est très important de dépister l'éthylisme et de préparer le malade à l'intervention si l'urgence de celle-ci le permet. Quand celle-ci est décidée on pourra grâce aux anesthésies actuelles peu toxiques, à la possibilité d'une bonne oxygénation et d'une réanimation convenable, prévenir les complications.

3° Si celles-ci surviennent, la plus redoutable étant le Delirium tremens, on peut dire que les thérapeutiques actuelles permettront dans la majorité des cas de les juguler. Il est donc permis dans ces conditions d'envisager la chirurgie chez les éthyliques chroniques sans risque excessif.

Vu :
Le Président de thèse,
RIEUNAU.

Vu :
Le Doyen,

LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 17 avril 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Akhras (N.). — Les insuffisances hépatiques chez les éthyliques décelées par les tests fonctionnels. *Thèse,* Paris, 1953, n° 632.

Albot (G.), Dupuy (R.), Hermann (J.) et Corteville (M.). — Les syndromes histo-biologiques des hépatites alcooliques chroniques. *Sem. Hôp. Paris,* 22 juin 1954, n° 40, pp. 2533-2547.

— Des hépatites stéatosiques à la cirrhose. *Sem. Hôp. Paris,* 22 juin 1954, n° 40, pp. 2547-2559.

Albot (G.) et Hermann. — Evolution générale des hépatites cirrhogènes alcooliques. *Sem. Hôp. Paris,* 22 juin 1954, n° 40, pp. 2559-2563.

Albot (G.), Dupuy (R.), Schlumberger (C.) et Nezeloff (C.). — L'instantané hépatique dans les différentes circonstances de la pratique hépatologique. *Sem. Hôp. Paris,* 22 juin 1950, n° 46, pp. 2222-2242.

Allouche. — Aspects cliniques, biologiques et traitements actuels du Delirium tremens. *Thèse Méd.* Toulouse, 1959.

Alluaume (R.). — Delirium tremens et chirurgie. *Revue de l'Infirmière et de l'Assistante Sociale,* décembre 1955, n° 10, pp. 408-411.

Avol (M.) et Vogel (P.J.). — Treatment of delirium tremens with Reserpine. *J.A.M.A.,* 17 déc. 1955, 159, pp. 1516-1520.

Baumann (J.). — L'anesthésiologie dans la chirurgie chez les alcooliques. *Cours d'Anesthésiologie,* année scolaire 1949-1950. Librairie des Escholiers, 7e fasc., pp. 118-120.

— Débats sur les incidences de l'alcoolisme chronique sur la pratique de la chirurgie. Séance du mardi 27 sept. 1960 (Congrès Français de Chirurgie, 1960).

Blasi (S. de) et Storelli (F.). — Alcool éthylique et procaïne comme adjuvant de l'anesthésie générale. *Giornale Italiano di Anestesiologica,* mars-avril 1952.

Bolot (F.). — Les accidents graves chez les éthyliques. In *Soins pré- et post-opératoires,* Paris, Librairie Le François, 1953, pp. 150-151.

Cachera (P.). — Les états pré-cirrhotiques chez les alcooliques. *Sem. Hôp. Paris,* 22 février 1954, n° 14, p. 857.

— Le coma hépatique : sa physio-pathologie. *Sem. des Hôp. de Paris,* 2 mai 1955, n° 27.

Coiraud (R.). — Etats d'agitation et états confusionnels post-opératoires « Aggressologie ». *Serv. Prop. Edit. Inform.,* Paris, 1958.

Coiraud (R.), Laborit, Damasio et coll. — Le Delirium tremens, Masson édit., Paris, 1956.

Cousin (J.P.). — Vitamine B6 et Alcoolisme. *J. Méd. Chir. prat.,* oct. 1959.

Davost (Ph.). — Essais sur quelques aspects cliniques physiologiques et psychologiques de l'alcoolisme chronique. *Thèse,* Paris, 1953, n° 607.

De Frenelle (D.). — Pour diminuer les risques opératoires. Anesthésie et réanimation. Paris, Librairie Maloine, 1951.

Delmas-Marsalet (P.). — Les délires alcooliques aigus. *Revue du Praticien,* 11 déc. 1953, III, 32, pp. 2409-2418.

Delobel. — Le péril alcoolique : l'alcoolisme; tableau des maladies dues à l'alcoolisme. *Paris Médical,* annexe 1936, I, pp. I-IV.

Derobert (L.) et Duchene (H.). — L'alcoolisme aigu et chronique. Paris, Librairie J.B. Baillière et fils, 1942.

Desjacques (M.). — Les aspects chirurgicaux de l'alcoolisme. *Lyon Méd.,* 11 janv. 1942, n° 2, pp. 28-31.

Duranteau (A. et M.). — Le risque en anesthésie. *Revue du praticien,* 1er juin 1955, V, 16, pp. 1637-1646.

Escourolle (R.). — Traitement des états délirants de l'alcoolisme chronique. *France Médicale,* juin 1954, n° 6, pp. 15-19.

Foster (H.K.). — L'alcoolisme chronique chez les sujets assujettis à un traitement opératoire. *Arch. Surg. Chicago,* juillet 1939, 39, n° 1, pp. 58-85.

Fischbach (K.), Simmons (E.M.) et Pollard (R.E.). — Delirium tremens traité par corticotrophine (A.C.T.H.) intraveineuse. *J.A.M.A.*, 5 juillet 1952, 149, n° 10, 927-928.

Fours (J.P.). — Le Penthio-barbital par voie intramusculaire dans la prévention et le θ du DT. *Anesth. Analg.*, sept.-oct. 58.

Gilles (R.). — Problèmes posés à l'Anesthésiologiste par l'alcoolique. Exposés d'Anesthésiologie. Mai- par l'alcoolique. Exposés d'Anesthésiologie. Masson édit., Paris.

Glokpor, Foli, Georges. — Les circonstances de la chirurgie chez les éthyliques (complications, anesthésie, réanimation). *Thèse*, Paris, 1956.

Goinard (P.), Ferrand (J.) et Tardieu (P.). — Sur certains accidents post-opératoires graves des éthyliques. *Lyon Chir.*, janv.-février 1947, 42, n° 1, pp. 56-62.

Goinard (P.) et Tardieu (P.). — Complications post-opératoires abdominales chez un éthylique, action favorable de la novocaïne intrasternale. *Afrique Franç. Chir.*, mars-avril 1947, n° 2, pp. 138-141.

Gosset (J.), Larget et Lamare. — La maladie post-opératoire et sa prophylaxie. *Rapport du LI^e^ Congrès de Chirurgie*, oct. 1948.

Grabill (F.G.), Hockmuth (L.), Tuohy (E.B.). — Emploi intraveineux de l'alcool en chirurgie. *Cur. Res.* in *Anest. u. Analg.*, juillet-août 1950, 29, 4, pp. 211-216.

Huguenard (P.) et Steinberg (R.). — La procaïne intraveineuse dans le cocktail anesthésique. *Anesth. et Analg.*, avril 1950, VII, n° 2, pp. 249-273.

Kammerer (Th.) et Ebtinger (R.). — Premiers résultats du traitement du Delirium tremens par la Chlorpromazine (Largactil). *Strasbourg Méd.*, juin 1954, 5, n° 6, pp. 287-291.

Kern (E.). — Les adjuvants anesthésiques per-opératoires. *Les Cahiers d'Anesthésiologie*, avril 54, n° 8.

Killian (H.) et Weese (H.). — La narcose. Thieme, édit., 1954.

Kpotsra (G.V.). — Les complications neurologiques de l'éthylisme chronique (en dehors du Delirium tremens, de la polynévrite et des états démentiels. *Thèse*, Bordeaux, 1954.

Kropf (G.) et Menager (V.). — Delirium post-opératoire et neuroplégie. *Anest. et Analg.*, déc. 1953, X, n° 4, pp. 623-624.

LABORIT (H.). — Réaction organique à l'agression et choc. Paris, Masson et Cie, 1952.

— Considération sur quelques aspects neuro-biologiques des phénomènes de la cicatrisation. *Ann. de Chir.*, 18 février 1955, n° 2, p. 93.

LABORIT (H.), DAMASIO (R.), HAINAUD (J.) et WEBER (B.). — Première utilisation d'un stéroïde narcotique dans le traitement du Delirium tremens. *Presse Méd.*, 23 novembre 1955, 63, n° 78, p. 1618.

LAMBERT (O.). — La maladie post-opératoire. Etude biologique et essai prophylactique. Paris, Masson et Cie, édit., 1943.

LAMOTTE (M.) et LAMOTTE-BARILLON (S.). — Les manifestations hépatiques de l'alcoolisme (stades initiaux). *Revue du Praticien*, 11 déc. 1953, III, n° 32, pp. 2381-2391.

LASSNER (J.). — L'anesthésie de l'alcoolique. In *Cours pour la préparation du Certificat d'études spéciales d'Anesthésie*, Librairie Arnette, 1954.

— Quelques principes de réanimation. *Anest. et Analg.*, février 1953, X, n° 1, pp. 64-73.

LAURENCE (G.). — Risque opératoire et maladie post-opératoire. *Revue du Praticien*, 1er juin 1955, V, n° 16, pp. 1609-1620.

LECOQ (R.). — Le rôle des perturbations métaboliques de l'alcool et spécialement de l'acide pyruvique dans le déclenchement des syndromes d'éthylisme. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, mai 1951, 135, pp. 271-274.

LEDERMANN (S.). — L'alcoolisation excessive et la mortalité des Français. *Concours Médical*, nos 16, 17, 18, 19 des 18 et 25 avril, 2 et 9 mai 1953. On trouvera ces quatre articles réunis en une brochure aux Editions de l'Institut National d'Etudes Démographiques.

LEREBOULLET (J.), PLUVINAGE (R.), JUNGERS (P.). — Alcoolisme et gastrectomie. *C.R. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 8 juillet 1955.

LEWIS (A.). — Relations entre le risque opératoire et l'état général du malade. Alcoolisme, autres toxicomanies et facteurs psychogènes. *Bull. Soc. Internat. Chir.*, mai 1955, 14, n° 2, pp. 421-430.

LHERMITTE (J.). — L'alcoolisme expérimental. *Acad. de Méd.*, séance du 30 juin 1953; *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1953, t. 137, n° 24.

LUTZ JAEHN (Mme) et SCHARTZEL (H.). — L'emploi du chlorhydrate d'heptaminol comme adjuvant dans le traitement des alcooliques. *Progrès Méd.*, 10 janv. 1959.

MARTIMOR (E.) et coll. — Incidence de la chirurgie gastrique sur les psychoses alcooliques. *Ann. Médic. Psychol.*, nov. 1955, n° 4, pp. 668-673.

MARTIN (C.). — L'anesthésie de base « Diparcol-Dolosal » en chirurgie et chez le malade présentant un mauvais risque. *Anest. et Analg.*, avril 1955, t. 12, n° 2, pp. 335-347.

MERLE (E.). — Gros cœur alcoolique et cirrhose alcoolique. *Revue de l'Alcoolisme*, oct.-déc. 1953, t. 3, n° 4, pp. 77-85.

MOULONGUET (P.). — Cours d'anesthésie-réanimation, 1947-1948.

— Cours pour la préparation du certificat d'études spéciales d'anesthésiologie. Librairie Arnette, 1954.

MUNDELEER (P.). — L'alcool en anesthésie. *Anest. et Analg.*, déc. 1951, t. 8, n° 4, p. 687.

NEVEU (P.), DEROUET (E.) et Mme L'HERMIT. — Délire aigu alcoolique à début convulsif traité par l'hibernation. *Ann. Méd. Psycho.*, 1954, t. I, n° 5, pp. 732-737.

PASTEUR-VALLERY-RADOT, HAMBURGER (J.), LHERMITTE (F.). — Pathologie médicale. Edit. Méd. Flammarion, t. I, p. 581.

PAYCHA (F.) et JAULMES (M.). — Note sur l'emploi du Largactil en chirurgie. *Montpellier Médical*, 1954, 45, n° 5, pp. 484-487.

PERRIN (P.). — Alcoolisme, alcool et travail. *Ouest Médical*, 8e année, n° 3, 10 février 1955.

— Syndrome biologique de l'Alcoolisme chronique. Atteintes cardiovasculaires et endocriniennes. Alcoolisme nerveux. *Synthèses cliniques. L'Alcoolisme*, mars 1954.

RAVINA (A.), TESTAT (M.) et ALBOUY (R.). — Alcoolisme aigu et Delirium tremens en milieu hospitalier parisien. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 17 juin 1955.

RIVES et MENAGER. — Neuroplégie et Delirium tremens. *Anesth. et Analg.*, sept. 1953, t. 10, n° 3, pp. 450-453.

RISER, LABOUCARIE, GARRIGUES, Mme CLAUSSE. — Le problème clinique et le traitement du Delirium tremens. *Sud Médical et Chirurgical*, 30 juin 56.

RISER, LABOUCARIE, E. KARKOUS, M. DELPLA. — Une étape décisive dans le traitement du Delirium tremens : la substitution du Meprobamate injectable aux phénomazines. *Sud Médical et Chirurgical*, 1961, mai 1961.

Sanguietti (I.) et Larichia (R.). — Six cas de Delirium tremens traités par blocage neuro-végétatif selon une technique dérivée de l'hibernation artificielle. *Minerva Méd.*, 17 nov. 1953, n° 92, p. 1469.

Scherrer (P.), Leclerc (J.) et Bize (N.). — Un cas d'encéphalite psychosique azotémique guéri par hibernation chez une césarisée. *Ann. Méd. Psycho.*, 1953, t. I, n° 4, pp. 519-522.

Sizaret (P.) et Salomon (P.). — Action d'une neuroplégie sympatholytique dans les états confusionnels alcooliques. *Ann. Méd. Psychol.*, 1953, t. I, pp. 88-92.

Vittori (J.) et Fekete. — Hibernation en deux temps pour rupture de la rate et Delirium post-opératoire. *Anesth. et Analg.*, juin 1955, pp. 614-619.

Riser, Laboucarie, de Boissezon. — Données récentes sur les traitements des psychoses hyperthermiques. *Sud Médical et Chirurgical*, juin 1953.

Rouet (C.). — L'anesthésie chez l'alcoolique. *Cahiers d'Anesth.*, avril 1956.

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal - Toulouse

Dépôt légal 1er trim. 63, Aa 403